

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o 101

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Émilie GUINARD

Née le 21 mai 1906, à Saint-Pourçain (Allier)

Ancienne externe des Hôpitaux de Lyon

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉNINGITES MORBILLEUSES

Président : M. L. TANON, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Émilie GUINARD

Née le 21 mai 1906, à Saint-Pourçain (Allier)
Ancienne externe des Hôpitaux de Lyon

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉNINGITES MORBILLEUSES

Président : M. L. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encephale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNéo.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.

MM.

SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

FREY	Éducation physique.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MARI, MON COLLABORATEUR

Témoignage de mon profond amour.

À MON BEAU-PÈRE

LE DOCTEUR GUINARD

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Conseiller technique du Ministre de la Santé Publique
Inspecteur général des services techniques
d'Hygiène à la Préfecture de Police
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse. Respectueux
hommage de notre reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR CAMBESSÉDÈS

Ancien chef de clinique à la Faculté
Chevalier de la Légion d'honneur

*Pour le remercier de la bienveillance de
son accueil et des précieux conseils qu'il a
bien voulu nous donner au cours de l'éla-
boration de ce travail.*

A MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur de clinique médicale infantile
Membre de l'Académie de Médecine

*Hommage de notre profonde vénération
et de notre vive gratitude.*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR DAUSSET

Chef du service central de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu

Hommage respectueux.

A M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de clinique obstétricale à la clinique Tarnier

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

PROFESSEUR TERRIEN

PROFESSEUR LEGUEU

DOCTEUR SAINTON

DOCTEUR HENRI BÉNARD

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

Externat :

M. LE PROFESSEUR ROLLET

M. LE PROFESSEUR PATEL

M. LE PROFESSEUR NICOLAS

M. LE PROFESSEUR PIC

M. LE PROFESSEUR PAVIOT

M. LE PROFESSEUR BÉRARD

M. LE PROFESSEUR MOURIQUAND

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Médecin des hôpitaux de Paris

En remerciement de sa bienveillance.

A MON JURY DE THÈSE

Hommage respectueux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MÉNINGITES MORBILLEUSES

INTRODUCTION

La rougeole est la plus fréquente des maladies infectieuses de l'enfance. Chaque année la population infantile de nos grandes villes lui paie un lourd tribut.

Bien qu'il soit classique de dire que la rougeole n'éveille pas les sympathies cérébrales, depuis quelques années, il semble que parmi les maladies infectieuses, elle soit une de celles qui présente, plus fréquemment qu'autrefois, des complications nerveuses.

On rencontre cependant assez souvent en pratique des méningites aiguës à lymphocytes qui guérissent rapidement et sans séquelles.

Toute une série de maladies infectieuses ont été reconnues capables de déterminer une telle réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, telles que les oreillons, le zona, l'herpès, la varicelle.

Il nous a paru intéressant de rechercher les observations rapportant les cas de méningite apparaissant au cours ou au décours de la rougeole.

HISTORIQUE

Bien que les complications nerveuses de la rougeole soient d'observation récente, et que leur étude revienne à la médecine contemporaine, il n'en est pas moins vrai que déjà en 1724 Nebel publiait la première observation de paralysie oculaire survenue au cours de la rougeole.

En 1772, Odier dans un mémoire à la Société Royale de Médecine signale qu'elle peut être la cause d'hydrocéphalie aiguë.

En 1790, James Lucas, un des chirurgiens de la « General Infirmary » à Leeds rapporte un cas très intéressant de paraplégie survenue après une rougeole.

Dechaut dans sa thèse en 1842 fait mention des complications méningées.

Abercombie, 1845, dans son livre *Diseases of the brain and spinal cord*, rapporte un cas de paraplégie qui fut suivi plusieurs jours après de signes d'encéphalite.

Presque en même temps Bergeron, 1868, et Larivière, 1869, décrivent chacun dans la *Gazette des Hôpitaux* un cas de paralysie survenu après l'éruption.

En 1895, Pierre Marie décrit de nombreux cas de

complications nerveuses au cours des maladies infectieuses et de la rougeole en particulier.

Dans sa thèse, 1896, Wilhem Möller rapporte 3 cas de méningites morbilleuses au cours d'une forte épidémie de rougeole.

De 1906 à 1924, les cas publiés en Europe sont assez rares et Claude Ker ne signale aucune encéphalite ou méningite sur 12.000 rougeoles, et il fait des réserves quant à l'origine morbilleuse de telles complications.

Hutinel (*Traité des maladies des enfants*, 1909) est le premier à parler des « méningites frustes » avec lymphocytose rachidienne, sans d'ailleurs insister.

En France, il faut signaler les articles de Boissérie, Lacroix et Malaplate en 1927 dans le *Journal de médecine de Bordeaux*. Puis celui de A. Dufourt dans le *Journal de médecine de Lyon*.

LIMITATION DU SUJET

Il va sans dire que nous ne parlerons pas dans ce travail des méningites survenues au cours d'une rougeole mais secondaires à une autre complication ou dues à un autre germe. Nous laisserons donc de côté les méningites otitiques, fréquentes dans la rougeole, qui, faciles à diagnostiquer chez l'adulte, peuvent ne pas être dépistées chez le nourrisson ou le jeune enfant.

De même, nous ne parlerons pas des méningites tuberculeuses secondaires à la rougeole, maladie anergisante (la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, ou, l'évolution, se chargeront de séparer ces méningites tuberculeuses des méningites lymphocytaires bénignes), ni des méningites cérébro-spinales secondaires à la rougeole, comme il en a été rapporté plusieurs cas.

Nous laisserons de côté les rougeoles compliquées de pneumonie ou de broncho-pneumonie qui peuvent avoir un retentissement sur les méninges.

DESCRIPTION ET FORMES CLINIQUES

Les méningites morbilleuses débutent en général du septième au quinzième jour qui suit le début de l'exanthème. Quelques observations les montrent plus tardives et une ou deux dans les premières heures de l'exanthème.

L'ascension thermique est assez marquée avec syndrome méningé caractéristique : céphalée, raideur de la nuque, Kernig, photophobie, obnubilation.

Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent clair, rarement puriforme comme dans l'observation de MM. Lemierre, Michaux et Lamasset. Dans aucun cas on n'a pu mettre en évidence un germe quelconque.

Les altérations du liquide céphalo rachidien n'offrent aucun caractère pathognomonique, mais permettent d'éliminer les affections cliniquement difficiles à différencier comme méningite tuberculeuse et cérébro-spinale.

On devra songer également à l'abcès du cerveau qui le plus souvent apparaît à la suite d'une otite et est cause de modifications importantes du liquide céphalo-rachidien.

L'évolution se fait vers la guérison sans séquelles

(du moins dans les cas de méningites morbillieuses pures).

Le diagnostic repose donc sur la notion d'un exanthème récent, la bénignité de l'évolution, les altérations non pathognomoniques du liquide céphalo-rachidien.

La méningite morbillieuse n'apparaît pas seulement à l'état pur, un certain degré d'encéphalite l'accompagne souvent, expliquant ainsi les séquelles de la maladie par la participation fréquente de l'écorce cérébrale : paralysies flasques ou spasmodiques, troubles sensoriels, hydrocéphalie, sclérose.

Nous grouperons donc nos observations en deux chapitres.

Un premier chapitre groupera les méningo-encéphalites morbillieuses.

Nous réserverons le second chapitre aux formes de méningites morbillieuses pures.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MM. Boisserie, Lacroix et Malaplate,
Journal de médecine de Bordeaux, 25 décembre 1927).

L'enfant Maurice H..., 7 ans, entre à l'hôpital le 25 juillet. Son médecin nous l'adresse avec le diagnostic de réaction méningée, caractérisée par les signes suivants : vomissements, vertiges, céphalée intense, strabisme avec diplopie, ébauche de Kernig.

Bien portant jusqu'au 24 juillet, il a été pris assez brusquement, ce jour-là des signes précédents.

Les antécédents familiaux ne révèlent rien d'anormal.

Parents. — Bien portants, ni frère, ni sœur. L'enfant s'enrhume facilement et contracte une bronchite au début de chaque hiver. Nervosisme moyen.

Examen. — Enfant d'apparence chétive, grand pour son âge, maigre, le teint pâle.

Le petit malade est étendu dans son lit en position de « chien de fusil » ; la tête tournée du côté opposé à la lumière (photophobie) ; immobile, il répond difficilement aux questions. Il se plaint de céphalée violente depuis l'entrée à l'hôpital. Constipation datant de 3 jours.

On note une raideur de la nuque très accentuée et un signe de Kernig positif ; réflexes tendineux normaux ; raie vaso-motrice

prolongée. Au point de vue oculaire : photophobie, diplopie et strabisme interne.

Température 38°4 ; pouls 100, non arythmique. Une ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide clair qui s'écoule sous forte tension : l'examen de ce liquide pratiqué par M. le professeur Dupérié, donne : liquide eau de roche, albumine normale, sucre normal, réaction de Pandy négative, absence de réaction cytologique à l'examen du sédiment.

Les urines sont normales. Aucun signe d'hérédosyphilis, on institue un traitement symptomatique : glace sur la tête, lavements.

Le 28 juillet, la température qui, la veille, s'était élevée à 38°6 et 39°2 monte, le matin, à 39°4. Les signes méningés persistent. L'examen du malade révèle un catarrhe oculo-nasal assez accentué, de la stomatite érythémateuse, du Koplik, et enfin quelques macules très discrètes de rougeole au niveau de la face. Dans la soirée l'éruption se généralise en s'accroissant. Le lendemain elle recouvre tout le corps. En même temps que s'installent les phénomènes cutanés de la rougeole, les symptômes méningés régressent rapidement : la céphalée disparaît, les vomissements et la constipation cèdent ; le Kernig s'amende, seule persiste une légère raideur de la nuque. Durant les 5 jours qui suivent (29-30-31 juillet, 1^{er} et 2 août), la rougeole qui est traitée par la médication habituelle évolue normalement. Le 3 août, poussée fébrile (38°2) que l'on attribue à la bronchite assez forte que présente l'enfant. Les signes méningés ont pour ainsi dire entièrement disparu. A aucun moment, du reste, si l'on met à part le mode de début, la rougeole n'a semblé évoluer d'une façon anormale et n'a présenté des symptômes de gravité particulière.

Le 5 août, la température qui était de 37° le matin monte

brusquement à 40° l'après-midi ; en même temps le pouls passe de 110 à 128, la respiration de 35 à 50 mouvements par minute. Le malade est de nouveau très abattu, présentant un tableau clinique identique à celui qu'il avait lors de son entrée à l'hôpital, attitude en « chien de fusil », Kernig, raideur de la nuque, céphalée, photophobie, constipation. Seul le strabisme constaté lors de la première atteinte n'a pas reparu, l'examen des oreilles est négatif, l'enfant entend bien, ne présente pas la moindre sensibilité à la pression des mastoïdes. Un examen des yeux (Dr Pesme) pratiqué le 6 août, montre : « à gauche, névrite optique inflammatoire très accusée, du type méningite optique (papille rouge à contours estompés, œdémateux, pas d'hémorragies péri-papillaires). A droite névrite optique moins accusée, mais non douloureuse ».

A cette date, les manifestations cutanées de la rougeole ont entièrement disparu. On pratique une deuxième ponction lombaire qui ramène un liquide clair, eau de roche, albumine normale, sucre légèrement augmenté ; réaction de Pandy négative, pas de réaction cytologique.

N'ayant pas à notre disposition de sérum de convalescent nous instituons un traitement à la septicémine intra-veineuse : chaque jour l'enfant en reçoit une injection de 2 cmc. 50.

Les 6 et 7 août, les phénomènes généraux persistent très accentués : la température oscille autour de 40° ; le pouls est extrêmement rapide, non arythmique, constipation, urines peu abondantes, ne contenant pas d'éléments anormaux, grand abattement.

Le 8 août, sédation très rapide, chute brusque de la température, euphorie. Le malade ne présente plus qu'un peu de raideur de la nuque. L'état bronchitique a disparu. Il quitte l'hô-

pital le 12 en bon état. Avant son départ un nouvel examen du fond de l'œil montre une amélioration considérable de l'œdème papillaire qui a presque disparu, la papille tend à reprendre son aspect normal quant à sa forme et à sa couleur.

Un examen des oreilles (D^r Retrouvey) ne montre rien d'anormal : acuité auditive bonne ; tympan sains ; présence de végétations adénoïdes dans le pharynx.

Durant un mois, nous perdons ce malade de vue, son état général est, d'après les dires de sa famille, resté bon : pas de fièvre. Appétit excellent. Vers la fin du mois d'août, l'enfant qui commence à se lever éprouve des difficultés à la marche. En outre, il peut difficilement tenir sa tête droite ; les mouvements de ses bras sont exécutés de manière défectueuse.

Ces symptômes décident la famille à nous ramener l'enfant le 13 septembre.

Examen du 13 septembre. — La station debout et la marche sont impossibles lorsque l'enfant n'est pas soutenu sous les épaules. Il s'appuie très mal sur ses membres inférieurs, surtout sur le membre inférieur gauche : démarche ébrieuse ; steppe du pied gauche ; fauche légèrement du membre inférieur droit. La colonne vertébrale est pliée en avant ; la tête mal soutenue ballotte.

En position assise, l'enfant a tendance à tomber en avant, sa tête l'entraînant. On est frappé par l'atrophie considérable des muscles des membres, qui semblent fondus, atrophie prédominante au niveau des fesses, des cuisses, des muscles de la jambe gauche, des muscles de la loge interne de la jambe droite. Pseudo-hernie ventrale bi-latérale.

Mouvements actifs des membres inférieurs exécutés gauchement, surtout du côté droit.

A ce niveau des membres supérieurs, tremblement intentionnel très net des deux côtés ; mouvements choréo-athétosiques bilatéraux ; pas de dysmétrie, pas d'adiodococinésie ; sens stéréognostique bien conservé. Les mouvements commandés sont exécutés avec lenteur. Aucun trouble de la sensibilité provoquée ; pas d'algies spontanées.

Pas de paralysies faciales ou oculaires ; siffle normalement ; le voile du palais se contracte normalement.

Signe du facial négatif. Par contre, les muscles de la nuque sont parésiés : l'enfant ne peut rabattre la tête en hyperextension.

Réflexes rotuliens, achilléens, occipitaux, radiaux très vifs des deux côtés. Signe de Babinski normal. Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens faibles. Au cours de plusieurs examens, nous n'avons pas vu de myoclonies.

Réflexes pupillaires normaux ; pas de nystagmus, raie vasomotrice prolongée ; pas de troubles trophiques.

Constipation ; incontinence d'urine.

Sommeil normal, connaissance parfaite : enfant gai, enjoué, se prêtant bien à l'examen, répondant très correctement avec une intelligence avancée pour son âge. Quelques crises de colère.

Examen électrique (D^r Roques) : tous les muscles des membres conservent une excitabilité faradique légèrement diminuée et une excitabilité galvanique normale. La durée de la secousse galvanique est brève.

Examen des yeux. — Papilles rouges hyperhémisées, mais sans œdème et sans stase ; acuité visuelle : à $\frac{2}{3}$ sans correction des deux côtés ; musculature extrinsèque et intrinsèque normales.

Bordet-Wasserman dans le sang : douteux (nous n'attachons aucune importance à ce résultat, le sang n'ayant pu être prélevé que par ventouse scarifiée et le sérum étant resté en contact avec le caillot durant 3 jours), l'enfant ne présente aucun signe d'héredo-syphilis.

Traitement. — Génoscopolamine, 1 milligramme par jour qui n'améliore pas l'état du malade.

Puis injections intramusculaires de sang maternel.

Cette dernière médication (associée à des injections intra-veineuses de salicylate de soude) semble amener une sédation légère de l'état de l'enfant.

OBSERVATION II

(M. Péhu et Mlle Lambert, *Lyon médical*,
Société médicale des Hôpitaux de Lyon).

Méningo-encéphalite paramorbilleuse chez un enfant de 11 ans.

Enfant de 11 ans envoyé à l'hôpital Debrousse le 18 février 1931 pour état méningé apparu 4 jours après une éruption de rougeole. Les antécédents sont normaux. L'état de santé a toujours été satisfaisant. Le début de la maladie actuelle remonte au 8 février 1931 caractérisé par des frissons de la température. Quatre jours plus tard apparition d'une éruption morbilleuse typique avec début par la face, envahissant rapidement le tronc, les membres.

Epistaxis. L'éruption garde toute son intensité pendant deux jours. Le dimanche 15 février, elle commence à décroître. Baisse de température. Nouvel épistaxis. L'état général est bon. Le lendemain 16 février, la température remonte à 38° et 40°.

le 17 février elle est à 39°4. Un médecin appelé constate que l'enfant est triste, abattu. Il présente un signe de Kernig, sans raideur de la nuque, ni céphalées, ni vomissement.

A l'entrée le 18 février, on se trouve en présence d'un enfant abattu, indifférent à ce qui se passe, répondant cependant aux questions posées.

Couché dans son lit, le dos tourné à la lumière, en chien de fusil, il gémit quand on veut lui faire exécuter un mouvement.

Pas de raideur de la nuque, mais Kernig indiscutable. Ebauche de Brudzinski des deux côtés. Pas de céphalées.

Les réflexes rotuliens sont polycinétiques. Les réflexes achilléens normaux. Léger tremblement des extrémités. Examen viscéral complètement négatif. Pas d'albumine.

Enfin l'on remarque les traces d'une éruption morbillieuse en décroissance, mais encore très nette ; les éléments éruptifs très nombreux, puisque confluents sont un peu ecchymotiques. Pas de catarrhe oculo-nasal, pas de Koplik.

L'examen oculaire est pratiqué (Dr Brussy) : les réflexes sont normaux ; pas de paralysie oculaire.

L'examen des oreilles ne révèle rien d'anormal. Une ponction lombaire montre un liquide limpide qui contient 108 éléments par mmc. dont voici la proportion :

Lymphocytes.....	65
Cellules endothéliales.....	29
Polynucléaires.....	6
Albumine.....	
Sucre normal.....	0,90
pas d'élément microbien.	

En somme il s'agit d'un enfant présentant les signes de

méningo-encéphalite survenue 4 jours seulement après une éruption morbillieuse, alors que l'éruption persistait sur le corps tout entier.

L'examen des oreilles négatif permet d'écarter une méningite otogène. Le diagnostic peut être discuté entre une méningite tuberculeuse et une méningo-encéphalite morbillieuse. C'est à ce dernier diagnostic que nous nous rattachons, car si la méningite tuberculeuse survient assez fréquemment après une rougeole, c'est dans la convalescence en général qu'elle apparaît, donc à une période beaucoup plus tardive et exceptionnellement au moment de l'éruption.

Le 21 février, l'état est stationnaire : la somnolence, la torpeur sont intenses même plus marquées qu'à l'entrée. Kernig et raideur de la nuque. Réflexes rotuliens polycinétiques. Babinski bilatéral. Pas de vomissements. Pas de céphalées.

Examen oculaire négatif.

Depuis l'entrée, la température est autour de 37° ; constipation.

Le 24 février, très légère amélioration.

Prostration un peu moins intense. Les réflexes rotuliens ne sont plus polycinétiques, constipation toujours marquée.

Le 25 février, une ponction lombaire pratiquée montre la diminution de la réaction méningée.

7 lymphocytes par mmc.

Albumine 0,30, sucre normal.

Le 27 février l'amélioration se poursuit très lentement. Le malade est un peu plus conscient, mais il est encore prostré. Il ne vomit pas, s'alimente. Kernig et raideur de la nuque. Babinski surtout net à droite. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles de la motilité.

Une radiographie thoracique montre une image normale.

Le 9 mars, on note que l'amélioration est marquée depuis le dernier examen. Les réflexes sont devenus normaux. Il n'y a plus de Babinski. Il persiste encore une légère raideur de la nuque et du Kernig. Pas de Brudzinski. La prostration est encore marquée. Mais le malade commence à s'intéresser à ce qui l'entoure. Pas de vomissements, pas de céphalées.

Ponction lombaire, albumine, moins de 0,60, sucre normal. Cytologie : un lymphocyte par millimètre cube.

En somme liquide céphalo-rachidien normal.

Le 20 mars, on note une sédation de tous les symptômes. Les signes méningés ont presque complètement disparu ; il persiste seulement une très légère raideur de la nuque. Le malade va bien, n'est plus prostré, montre de la gaieté. La température est normale.

Le 23 mars, l'enfant quitte le service ayant commencé à se lever, complètement guéri de tous les symptômes nerveux notés lors de son admission à l'hôpital.

En somme il s'agit d'un jeune garçon de 11 ans qui au déclin même d'une éruption morbillieuse authentique, alors que l'exanthème était encore bien visible, a présenté des signes cutanés d'une méningo-encéphalite. Celle-ci a été caractérisée :

1° par des signes méningés bien accusés : Kernig, raideur de la nuque Brudzinski, constipation ;

2° par des signes d'encéphalite : torpeur et prostration considérables ;

3° Par une modification du liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire a montré un liquide à prédominance lymphocytaire avec hyperalbuminurie sans hypoglycorrhachie

Le tableau clinique persista pendant 10 jours environ sans modification. Puis survint une amélioration lente et progressive de tous les symptômes pour aboutir à une guérison à peu près complète un mois après le début de l'affection, comme au surplus il est fréquent de le constater dans ces manifestations nerveuses.

La particularité de l'observation rapportée par nous est que la complication méningo-encéphalitique est survenue en même temps que l'éruption. Les signes d'une manifestation sur les centres étaient caractérisés alors que l'on voyait sur la peau l'exanthème morbillieux à peine décroissant. En général les complications nerveuses surviennent lorsque cet exanthème est déclinant ou disparu.

Ces manifestations ont été l'objet d'études récentes. Les acquisitions nouvelles sont exposées dans la thèse de Borie et dans une très intéressante revue d'ensemble publiée par M. André Duforest sous ce titre « Les complications nerveuses de la rougeole » dans le *Journal de Médecine de Lyon*, du 20 février 1930. On y trouve tous les renseignements utiles sur les manifestations, comme l'observe très justement M. Duforest : les fièvres éruptives se compliquent plus fréquemment qu'autrefois de lésions nerveuses. La rougeole, à ce point de vue, occupe le premier rang.

Discussion. — M. Pehu insiste sur la coïncidence nette entre l'éruption et la méningo-encéphalite. M. Duforest rappelle les observations d'encéphalo-myélite post-morbillieuse qu'il a publiées dans le *Journal de Médecine de Lyon*. Les complications nerveuses sont surtout post-morbillieuses. Il s'agit le plus souvent de rougeole bénigne. Les avis sont partagés sur la cause de ces

accidents : virus de la rougeole ou de l'encéphalite épidémique ? Les nécropsies et les examens histologiques semblent montrer la dualité des caractères lésionnels. En tout cas, il s'agit d'accidents bénins qui n'évoluent pas vers un état parkinsonien.

OBSERVATION III

Un cas de méningite morbilleuse a été signalé une fois chez un enfant de 10 mois, par le Dr Fernando Cirajos Labeyo.

Le syndrome méningé s'est borné à une légère rigidité de la nuque et une tension des fontanelles.

Le liquide céphalo-rachidien était normal.

Cette observation est rapportée dans la thèse de M. Jacques Veslot (Paris, 1933).

Il est probable, et c'est l'avis de M. Veslot, que cette observation correspond à une méningite avec encéphalite, plutôt qu'à une méningite morbilleuse pure.

L'enfant ayant présenté des convulsions fréquentes et tenaces et l'évolution s'étant faite vers la mort, ce qui n'est pas le fait des méningites morbilleuses pures.

OBSERVATION IV

(Harvey, *J. Am. med. association of Chicago*, 1897).

Méningite, complication de rougeole.

Miss C..., cubaine, âgée de 10 ans, sans antécédents pathologiques.

Ses parents sont en bonne santé. On trouve des antécédents tuberculeux dans la famille de sa mère. L'enfant contracte la rougeole. L'exanthème est à son maximum d'intensité le 10 juillet.

Le 15 juillet, l'exanthème a presque disparu, mais on note de la constipation, et la malade se plaint d'une vive douleur à la nuque. Il y a de la photophobie. Les pupilles sont en mydriase.

Le 18 juillet, l'état général s'est aggravé ; l'enfant est inconsciente et immobile. Seule une excitation violente la tire de sa torpeur.

Le corps entier est en contracture. Cette attitude est plus marquée le soir : à ce moment le corps est presque en opisthotonos.

Le pouls est assez lent à 100. La température à 40°.

L'examen des différents appareils organiques ne révèle rien.

Au bout de quelques jours, l'état s'améliore, les contractures et la rigidité disparaissent progressivement. La malade entre en convalescence.

Cette réaction méningée présente, avec ses symptômes bruyants et alarmants et sa terminaison rapide par la guérison, tous les caractères d'une méningite morbillieuse.

L'auteur, après avoir éliminé la méningite tuberculeuse à cause de la guérison rapide et sans séquelles, concluait à une méningite cérébro-spinale.

OBSERVATION V

(MM. Lemierre, Michaux et Limasset.

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 16 mars 1917, p. 497).

Etat méningé avec liquide céphalo-rachidien puriforme au cours d'une rougeole. Particularités de la formule cytologique.

Le soldat B... Pierre, du ...^e régiment d'infanterie a eu à la fin de 1915 une paratyphoïde. Au mois de novembre 1916, il est atteint d'une pneumonie de la base gauche pour laquelle il

est soigné dans une ambulance puis envoyé en permission.

Il regagne son dépôt divisionnaire à la fin de janvier 1917.

Quelques jours plus tard il est pris de maux de tête, de frissons, de toux ; il est évacué sur une ambulance, avec le diagnostic de congestion pulmonaire. On constate alors du catarrhe oculo-nasal, de la bronchite, puis on voit apparaître une éruption de rougeole. Il est transporté à l'hôpital dans le service de l'un de nous.

A son entrée au pavillon d'isolement, le 7 février 1917, la température du soir atteint 40°3. L'éruption de la rougeole est caractéristique, s'étendant à la face, au tronc, aux membres.

Le malade est très abattu et dyspnéique ; le pouls bat à 86 par minute.

On trouve à l'auscultation des ronchus et des sibilances disséminés et des râles fins aux deux bases. Les urines sont foncées ; mais non albumineuses.

Un peu de douleur à la pression de la fosse iliaque droite.

Le 8 février, température : matin 39° ; soir 40°. Bruits du cœur bien frappés. Pouls 85, mêmes signes pulmonaires diffus que la veille, et de plus, foyers de râles sous-crépitaux à la base droite.

Expectoration abondante, muco-purulente, urines non albumineuses.

Céphalée intense.

Le 9 février, température : matin 37°8 ; soir 38°2. Pouls 85, même état.

Le 10 février, température : matin 39°, soir 40°2. Pouls 98, même état.

Le 11 février, température : matin 39°5, soir 39°. Pouls 90, mêmes signes pulmonaires.

Le malade est extrêmement prostré. Il ne répond pas aux questions qu'on lui pose et paraît ne pas les comprendre. Il se plaint seulement d'une céphalée très intense. Il a des nausées. On constate de la raideur de la nuque, mais pas de signe de Kernig. Les réflexes sont normaux. Une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien trouble, d'aspect puriforme, s'écoulant facilement en gouttes foncées.

Le 12 février, température : matin 37°7, soir 36°7. Pouls 80, la prostration n'a pas diminué, la céphalalgie semble aussi vive.

La raideur de la nuque persiste sans signe de Kernig.

Il existe une photophobie manifeste. Il y a de l'inégalité pupillaire avec plus grande largeur de la pupille droite.

Le malade n'a pas uriné depuis la veille et le cathétérisme vésical ne ramène pas une goutte d'urine.

Une nouvelle ponction lombaire donne un liquide identique à celui de la veille.

Le 13 février, température : matin et soir 36°, pouls 73. La raideur de la nuque est moins accentuée. La torpeur persiste, ainsi que l'inégalité pupillaire. Le malade a uriné la nuit précédente. Persistance du foyer de sous-crépitaux de la base droite.

Le 14 février, température : matin 36,6, soir 36°7. Le malade est sorti de sa torpeur et répond aux questions. La céphalalgie, la raideur de la nuque et l'inégalité pupillaire ont disparu.

Urines 750 gr., pas d'albumine.

Le 15 février, température : matin 36°6, soir 36°9. Pouls 65.

Le malade est complètement éveillé. Il se plaint seulement d'un peu de lourdeur de la tête. Urines 1.250 cme.

A partir de ce moment, la convalescence se poursuit sans

incidents notables. L'éruption disparaît, ainsi que les symptômes pulmonaires.

La diurèse atteint 2 litres le 18 février et 2 litres 1/2 le 19 février. La température reste entre 36° et 37° jusqu'au 27 février, puis elle se maintient à 37°.

Le malade, notablement amaigri, reprend peu à peu sa force et son embonpoint et part en congé de convalescence le 12 mars 1917.

Examen du liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire des 11 et 12 février.

Le liquide d'aspect puriforme ; culot de centrifugation abondant.

L'examen cytologique montre uniquement des mononucléaires. Il n'y a que 20 % de lymphocytes. Les autres éléments sont des moyens mononucléaires avec quelques grands mononucléaires.

L'ensemencement du liquide sur gélose ascite reste négatif.

Résumons en quelques mots cette observation. Un homme atteint d'une rougeole, d'ailleurs sévère, fut pris en pleine période éruptive de céphalalgie intense, de torpeur allant presque jusqu'au coma, de raideur de la nuque, de photophobie, d'inégalité pupillaire et d'anémie.

Deux ponctions lombaires pratiquées à 24 heures d'intervalle donnèrent un liquide d'aspect puriforme. Au bout de 48 heures tous les symptômes méningés s'amendèrent et la guérison survint sans encombre.

Si des méningites s'observent parfois au cours de la rougeole, elles sont le fait d'infections secondaires streptococciques ou pneumococciques et sont parfois consécutives à des otites. La méningite tuberculeuse peut également se rencontrer surtout pendant la convalescence.

Chez notre malade, il s'est agi de tout autre chose. L'évolution des accidents méningés a été rapide et favorable. L'examen bactériologique du liquide de puriforme a été négatif. La formule cytologique enfin où nous relevons 80 % de leucocytes mononucléaires moyens et 20 % seulement de lymphocytes représente quelque chose de si particulier qu'on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre les accidents méningés de notre malade et la méningite ourlienne.

Evolution assez semblable des symptômes, analogie frappante de la formule cytologique. Notons en passant que nous n'avons noté dans notre cas aucun symptôme d'oreillons. La méningite ourlienne est de toute évidence due à l'agent spécifiquement inconnu des oreillons. L'agent spécifique inconnu de la rougeole peut-il provoquer des déterminations méningées et est-ce un cas de ce genre que nous avons observé ? Nous sommes tentés de le croire.

Il faudrait pour aboutir à une conclusion sur ce point pouvoir grouper un certain nombre de cas semblables au nôtre, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de l'état du liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pu en raison des circonstances actuelles faire les recherches bibliographiques nécessaires ; nous avons pourtant l'impression que ces faits doivent être rares et que le virus de la rougeole n'aime pas à beaucoup près les méninges au même degré que le virus des oreillons.

L'avenir seul nous apprendra s'il existe une méningite rubéolique, dont la formule cytologique nous donnera le diagnostic, en nous permettant de porter un pronostic favorable, malgré l'aspect puriforme du liquide céphalo-rachidien.

M. de Massary : la communication de M. Lemierre est très

intéressante car elle montre la possibilité de réaction méningée vive, mais fugace, dans le cours de la rougeole.

Nul doute qu'il ne s'agisse d'une détermination de la rougeole même sur les méninges et non d'une infection secondaire.

Je viens d'observer une réaction analogue chez un scarlatineux un jeune soldat arrivé au huitième jour d'une scarlatine bénigne alors que la température était déjà retombée à 37°4 eut brusquement une céphalée vive, de la raideur de la nuque, du Kernig ; sa température remonta à 39°6, resta à 39°6 deux jours, descendit à 39°, puis 38°8, puis 38°, enfin 37°6 et 37° ; à noter un ralentissement notable des pulsations à 64, 54, 48, 44 et même 40.

Cette réaction méningée dura 6 jours, guérit sans complication ; elle fut certainement de nature scarlatineuse et non le fait d'une infection secondaire ; une méningite à streptocoques n'aurait pas eu cette évolution rapide, véritable feu de paille intense, mais de courte durée.

Les réactions méningées dans le cours des fièvres éruptives sont à rapprocher de celles qui compliquent les oreillons : même soudaineté, même moment d'apparition, quand la convalescence tend à s'installer, vers le dixième jour, même intensité, même défervescence rapide, en 5 ou 6 jours : la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien est également semblable, lymphocytose où sont nombreux les grands mononucléaires : je n'ai toutefois jamais retiré un liquide puriforme, sur ce point l'observation de M. Lemierre reste unique.

Mais si les réactions méningées sont possibles dans la rougeole et dans la scarlatine, elles sont extrêmement rares ; je n'en ai jamais observé dans la rougeole, je ne connais que le cas de M. Lemierre, je ne les ai vues qu'une fois sur 250 scarlatineux

soignés à Audral depuis 2 ans. Par contre j'ai rencontré cette réaction méningée sur 23 % des oreillons, statistique basée sur 350 cas. A ce point de vue, il y a donc une différence considérable qu'il est important de mettre en évidence : l'infection ourlienne a une affinité pour les méninges qui ne possède aucune fièvre éruptive.

OBSERVATION VI

(M. Dénéchau, *Paris médical*, 1918, p. 111).

*Syndrome de pseudo-méningite tuberculeuse
au cours d'une rougeole.*

Le jeune C..., 11 ans, antécédents héréditaires excellents, a présenté vers 5 ans 1/2 une poussée fébrile vespérale de cinq semaines avec adénoïdite et adénopathie cervicale.

L'ablation des végétations et des amygdales, suivie d'une saison à Salies, semble l'avoir très amélioré.

En août 1913, il contracte une coqueluche légère, puis une rubéole ; enfin en 1914, la grippe.

C'est un grand garçon, un peu maigre, porteur habituel de quelques ganglions cervicaux, nerveux, intelligent, travailleur.

La rougeole débute normalement ; le 26 mars 1918 il a 38°8. L'éruption apparaît le 29 ; le 31 elle est à son maximum ; le 1^{er} avril la fièvre tombe, le 2 au matin, la température ne dépasse pas 37°. Le père, médecin distingué, le croit guéri, il n'y eut pourtant ni hypothermie, ni polyurie, la crise en un mot a fait défaut.

Le 2 au soir, l'enfant a 37°8 et le lendemain matin 38° ; il est abattu, tousse un peu et présente une irrégularité anormale du pouls.

Ce même soir, 3 avril, il a 38°6, se plaint vivement de la tête il est constipé, il a des nausées.

C'est le lendemain 4 avril que nous l'examinons avec son père, qui nous le montre, se plaignant violemment de la tête, du front et de la nuque, fuyant la lumière, craignant le moindre bruit ; il veut rester seul, présente quelques mâchonnements, se se plaint de nausées, sans avoir encore de vomissements. Son pouls est des plus irréguliers plutôt lent à notre examen ; la recherche de la raideur de la nuque est très positive, l'enfant ne peut fléchir la tête et toute tentative cause de réelles douleurs à la nuque ; le Kernig est moins intense, mais très marqué cependant. Rien à la gorge, rien de net aux poumons malgré une toux fréquente.

Le foie, la rate ne sont pas augmentés de volume ; les urines sont albumineuses ; il existe une notable poussée ganglionnaire cervicale et sur les téguments sont apparues des macules rouges séparées par des intervalles de peau saine, beaucoup plus larges que celles de la rougeole, non prurigineuses et au maximum sur l'abdomen et sur le thorax. Enfin la raie blanche de Sargent est facile à mettre en évidence.

Réaction fébrile, érythèmes, ganglions hypertrophiés, un peu d'albuminurie et surtout les signes méningés dominant tout le tableau clinique ; tel est l'état de cet enfant à notre premier examen.

Ces phénomènes méningés s'accroissent le jour suivant. A la céphalée, à la constipation, à la raideur de la nuque et au Kernig se joignent des vomissements répétés à la moindre prise de liquide. Il existe de la photophobie, de l'hyperacousie des troubles moteurs (raie méningée), de la torpeur et une irrégularité de plus en plus marquée du pouls.

L'éruption, il est vrai, s'est étendue au tronc, aux membres, aux fesses, épargnant la figure : elle reste rubéoliforme sauf au niveau des fesses où elle forme un large placard scarlatiniforme ; l'arythmie persiste et le premier bruit à la pointe s'assourdit. On explore minutieusement les oreilles, la mastoïde, on agite l'idée d'une ponction lombaire que l'on remet un peu dans l'espoir qu'il s'agit d'une de ces réinfections de convalescence et surtout dans la crainte de trouver une réaction méningée enlevant tout espoir à ce milieu trop bien averti. Traitement symptomatique.

Le 6 avril au matin les vomissements se répètent malgré la diète absolue ; il existe des troubles vaso-moteurs, alternatives de rougeur et de pâleur du visage ; la méningite semble évidente, lorsqu'à l'examen on est surpris de constater une diminution notable de la raideur de la nuque ; le Kernig est moins net ; à midi la détente est plus évidente, la température de 39°5 est tombée à 38°2, aussi le Dr Debré mandé en consultation, remet-il la ponction lombaire ; il demande un examen d'oreilles plus minutieux et pratiqué le soir même par le Dr Hautant, il est négatif.

L'amélioration tend d'ailleurs à s'accroître, la température tombe le 6 au soir à 37°7 et le 7 à 37°3 ; la céphalée est atténuée et le soir même, 7 avril, l'enfant peut garder du liquide.

La nuit suivante il peut dormir ; son éruption s'efface en 48 heures.

Il a le 8 une polyurie abondante sans albumine. Seul le pouls reste faible et arythmique avec une pression de 7,25, 3,25 au Pachon-Lian.

Bientôt tous les phénomènes ont disparu ; seule l'arythmie avec bradycardie légère et hypotension persistera ainsi qu'un

amaigrissement et une asthénie peu habituels au cours de la convalescence des maladies infectieuses.

Le jeune C... refait une légère poussée fébrile quelques jours plus tard. Un mois et demi après il est encore pâle, amaigri, déprimé.

Il conserve de l'arythmie avec hypotension.

OBSERVATION VII

(M. Guy Laroche et Quioc, Société médicale des hôpitaux,
28 nov. 1923).

Nous avons eu l'occasion d'observer en juin dernier un enfant atteint au décours d'une rougeole d'un état méningé aigu avec liquide céphalo-rachidien trouble et aseptique (avec les méthodes de culture ordinaires).

Observation clinique. — Enfant de 11 ans, sans passé pathologique, il est vu le 11 juin 1923 par l'un d'entre nous pour fièvre, catarrhe oculo-nasal et exanthème pharyngé; il présente des taches de Koplik caractéristiques. Les jours suivants, la rougeole évolue normalement avec un exanthème très intense, et dans les délais normaux la fièvre commence à baisser. Elle n'atteignait pas cependant tout à fait la normale, lorsque le 15 et 16 juin, elle remonte brusquement à 38°5, puis à 39°6 et 40°1. L'enfant est prostré et présente un peu de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale; à l'auscultation on ne trouve qu'une respiration un peu soufflante au sommet gauche, mais ces signes fugaces disparaissent en quelques heures; il n'y a d'ailleurs pas de dyspnée. Le lendemain, l'état apparaît grave: le faciès est tiré, la langue sèche. L'enfant qui répond difficilement aux questions posées est dans un état somnolent. La raideur de la

nuque et le signe de Kernig sont très marqués. Les pupilles sont inégales et paresseuses à la lumière. Rétention d'urine depuis 24 heures.

Une ponction lombaire est pratiquée : en raison de l'état louche du liquide céphalo-rachidien on injecte 10 cme. de sérum antiméningococcique, en attendant l'examen cyto bactériologique.

Le 18 juin, l'état est grave, l'enfant est dans le sub-coma, ne répondant pas aux questions ; le pouls régulier bat à 58-60 par minute. La rétention d'urine persiste ; le sondage donne 250 gr. d'une urine très colorée ne contenant pas d'albumine, les signes généraux graves contrastent avec l'abaissement de la température à la normale qui s'est fait en 36 heures.

Le lendemain, d'ailleurs, le changement de tableau est complet, l'enfant sorti, du coma, répond aux questions et la raideur diminue. Cependant il redevient somnolent dans les 12 heures qui suivent une dernière ponction lombaire et la rétention d'urine qui avait cessé se reproduit.

Le 20 juin, l'amélioration clinique est considérable. L'enfant est très éveillé ; cependant il persiste de la raideur et de la rétention d'urine. Dès lors, il entre en convalescence : celle-ci fut d'ailleurs assez longue. Ce n'est qu'après plusieurs semaines de repos avec séjour à la campagne que cet enfant retrouve son état normal.

Voici le détail des examens pratiqués sur les liquides céphalo-rachidiens.

Première ponction le 17 juin.

Liquide trouble contenant 208 cellules par mmc,

Polynucléaires.....	6 %
Lymphocytes.....	94 %

Pas de microbes sur lames. Recherche du bacille de Koch négative. Cultures négatives (gélose, bouillon, gélose-ascite).

Albumine.....	0,75
Glucose.....	0,55
NaCl.....	7,30

Deuxième ponction (19 juin).

Liquide clair contenant 395 leucocytes par mmc.

Polynucléaires	5 %
Lymphocytes	95 %

Pas de microbes sur lames. Recherche du bacille de Koch négative. Cultures négatives.

Albumine.....	0,80
Glucose.....	0,60
NaCl.....	7,45

Troisième ponction (22 juin).

Liquide clair contenant 670 lymphocytes par mmc.

Albumine.....	0,39
Glucose	0,60

Ce liquide fut inoculé au cobaye à la dose de 10 cmc. en injection intra-péritonéale. Le cobaye resta bien portant, sacrifié le troisième mois, il ne présentait aucune lésion suspecte.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht pratiquées sur le sang du malade ont été négatives.

En résumé : Il s'agit d'un rougeoleux de 11 ans, qui, au décours d'une rougeole typique, présenta, sans signes otitiques, un état méningé aigu avec signes cliniques très graves et énorme réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, à prédominance

lymphocytaire. L'intensité des signes généraux et méningés, le coma, la rétention d'urine, firent d'abord penser à une complication grave : méningite cérébro-spinale ou otitique, ou méningite tuberculeuse. Mais l'absence d'otite et de bronchopneumonie, les résultats de la ponction lombaire et l'évolution rapidement favorable de la maladie nous permirent de porter le diagnostic d'état méningé aigu secondaire à la rougeole. Les résultats négatifs des examens sur lame et l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye rassurèrent enfin les parents du malade en excluant définitivement l'hypothèse d'une méningite tuberculeuse dont ils eurent pendant longtemps la hantise.

Les ponctions lombaires successives nous permirent d'observer deux faits curieux : le liquide fut trouble dans la première ponction et clair lors des deux suivantes, or, contrairement à ce que nous attendions, les liquides furent de plus en plus riches en cellules : 208, 395, et 670 le septième jour ! La réaction cellulaire augmentait considérablement faisant contraste avec l'amélioration évidente des signes cliniques.

Nous n'avons pu, malheureusement faire d'autres ponctions : il eut été intéressant de vérifier si cette lymphocytose persistait longtemps après la guérison clinique apparente, comme cela est le cas pour les méningites ourliennes et zonateuses.

Nous croyons que le petit malade que nous avons observé a été atteint d'une méningite morbillieuse, complication si rare de la rougeole que jusqu'à ces dernières années on doutait de son existence.

OBSERVATION VIII

(M. André Dufourt, *Journal de médecine de Lyon*,
20 février 1930).

Nous avons observé le cas suivant pour lequel on a droit d'invoquer l'action du virus de la rougeole.

« D... Jean, 12 ans, sans antécédents, présente une rougeole en mars 1926. L'exanthème venait à peine de se terminer quand brusquement se déclanchent des phénomènes méningés et la fièvre remonte. Après une céphalée intense et quelques vomissements l'enfant tombe le soir même dans le coma. Il y restera 6 jours avec tous les signes de la méningite tuberculeuse. Le liquide céphalo-rachidien est limpide, fortement hyperalbumineux, avec beaucoup de lymphocytes. Au bout du sixième jour, contrairement à toute attente, le coma disparaît et les jours suivants les contractures cessent. L'enfant garda un certain temps de la gêne de la déglutition. Il guérit complètement ».

MM. Bregman et Parez (*Wiener Klin. Wochen.*) 23 février 1929, ont publié un cas de méningite chez un nourrisson de 8 mois 1/2. L'affection éclata après l'exanthème par de la raideur, de la fièvre, 40°, des convulsions et des vomissements. Cet état grave dura une semaine et demie.

Le liquide céphalo-rachidien était clair et normal.

La cuti-réaction était négative. L'amélioration survint lentement.

OBSERVATION IX (inédite)

(Observation du D^r Lesagè, due à l'obligeance
du D^r Cambessédès que nous remercions bien vivement).

Au cinquième jour de l'éruption d'une rougeole, l'enfant Jean A..., âgé de 3 ans, présente de l'abattement : il refuse de prendre toute nourriture et présente à 11 heures du matin des convulsions. On essaye de lui faire prendre 1/4 de tablette de sédobrol qui est vomi à chaque essai. On l'administre en lavement.

Le petit malade présente des alternatives de prostration et d'agitation, il se roule sur le lit sans ouvrir les yeux et se plaint sans cesse de la tête.

La nuit, il est très agité et ne semble pas avoir conscience des personnes qui sont auprès de lui.

Il ne s'aperçoit pas qu'il a de la glace sur la tête.

Le 9 juin : aucun changement, la raideur s'accroît, l'enfant ne parle pas si ce n'est pour se plaindre de la tête. Il absorbe un peu de lait, l'après-midi on pratique une ponction lombaire. La nuit est plus calme mais l'enfant est très abattu.

La température est à 38°5 le matin, 39°3 le soir.

10 juin : les périodes d'agitation s'espacent. L'enfant est plus conscient et réclame un biberon pour boire sans lever la tête.

Température à 39°3 le matin, 39°8 le soir.

11 juin : la nuit est calme. L'enfant reprend sa lucidité, se rend compte des soins qu'on lui donne et essaie de jouer.

Température le matin à 38°6.

A 3 heures de l'après-midi à 39°8.

Le soir à 38°.

Le 12 juin : l'enfant est de moins en moins abattu, la raideur musculaire diminue.

Température le matin à 37°6.

Le soir à 38°5.

Le 13 juin : l'enfant se plaint encore de la tête, mais il remue plus facilement et essaye même de se lever seul.

Température presque normale, 37°4-37°5.

Le 14 et les jours suivants la fièvre tombe et l'amélioration continue. Actuellement l'enfant va bien.

Analyse du liquide céphalo-rachidien.

Aspect limpide, eau de roche.

Cytologie. — 280 éléments par mmc.

Lymphocytes 95 %

Polynucléaires 5 %

Bactériologie. — Flore microbienne, nulle, pas de bacille de Koch.

Examen clinique. — Albumine 0,58. Sucre 0,44 par litre.

OBSERVATION X (inédite)

(Observation due à l'obligeance de M. Alajouanine à qui nous adressons nos sincères remerciements).

Mme B..., âgée de 30 ans, présente en avril 1933 une rougeole typique, confluente.

A la période d'état, la malade présente des signes méningés intenses : céphalées très violentes, vomissements, constipation, obnubilation intellectuelle, torpeur, le facies est figé comme celui d'une parkinsonienne, la parole et les mouvements sont lents, pas de délire.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. On pratique une ponction lombaire qui est négative : le liquide céphalo-rachidien est normal, ne présentant aucun signe de réaction méningée. On institue un traitement : salicylate intraveineux goutte à goutte rectal : eau 2 litres, urotropine 4 gr. L'amélioration est progressive et rapide.

La malade guérit complètement, sans aucune séquelle.

A signaler qu'au décours de sa rougeole elle a présenté une éruption légère de varicelle.

Le professeur Arnozan (Bordeaux) a signalé le cas (non publié) d'un jeune enfant chez lequel il avait diagnostiqué tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse : tous ces phénomènes disparurent quelques jours après en même temps que s'installait une éruption très classique de rougeole.

DIAGNOSTIC

Il s'agit presque toujours de malades sans antécédents pathologiques notables. Rien de particulier du côté du système nerveux.

C'est ordinairement un enfant, mais souvent aussi un adulte qui contracte une rougeole banale sans qu'il y ait de rapport entre l'intensité de l'exanthème et l'apparition de complications méningées.

L'évolution de cette rougeole se fait normalement lorsque vers le septième jour on note une ascension brusque de la température. Puis un syndrome méningé typique se constitue. Céphalée intense, photophobie, obnubilation, constipation, parfois vomissements.

La température reste élevée autour de 40°. Le pouls est ralenti, le plus souvent (il bat à 38-60, dans l'observation de M. Guy Laroche, la température étant à 40°).

La raideur de la nuque est le signe le plus constant. Le signe de Kernig est très fréquent. (Il manque cependant dans l'observation de M. Lemierre où le liquide céphalo-rachidien est puriforme).

Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent limpide. Deux fois cependant il a un aspect louche et même puriforme (obs. de MM. Lemierre et Laroche).

Au point de vue chimique : il y a généralement hyper-albuminurie (de 0 gr. 50 à 1 gr.).

Le taux du glucose est à peu près normal. La formule est une formule à mononucléaires.

Dans l'observation de M. Laroche on trouve une certaine proportion de polynucléaires qui ne tardent d'ailleurs pas à disparaître.

Les lymphocytes sont en énorme prédominance.

En résumé : formule nette de réaction méningée à prédominance lymphocytaire.

L'examen bactériologique a toujours été négatif à l'examen direct. Les cultures ont été négatives dans les deux observations de MM. Lemierre et Guy Laroche.

L'inoculation au cobaye pratiquée une fois a été négative.

Diagnostic différentiel.

A) En premier lieu, *avec les méningites otitiques* l'otite moyenne et la mastoïdite étant une des complications classiques de la rougeole.

Chez l'adulte ou le grand enfant, le diagnostic est facile. Il est quelques cas où l'otite a pu évoluer à bas bruit.

Chez le nourrisson et le petit enfant ces complications peuvent passer inaperçues si l'on néglige d'examiner soigneusement les oreilles.

L'évolution de la méningite otitique au lieu d'aller vers une guérison rapide sera souvent fatale.

Le liquide céphalo-rachidien sera souvent purulent et on pourra y découvrir des germes.

B) *Diagnostic avec la méningite cérébro-spinale.* — Le laboratoire fera le diagnostic rapidement. Si on trouve du méningocoque, le traitement classique sera institué. Si les germes sont absents on pensera à la méningite morbilleuse.

C) *Diagnostic avec la méningite bacillaire.* — C'est le plus intéressant à cause du pronostic très sombre dans le cas de bacillose, excellent dans le cas de méningite morbilleuse.

Il est classique de considérer la rougeole comme une maladie tuberculisante.

Von Pirquet a montré que le rougeoleux était en état d'anergie. Pendant la période d'éruption la cuti-réaction est négative.

Debré et Joannon montrent que l'évolution de la tuberculose après la rougeole est en réalité exceptionnelle. Récemment M. le professeur Nobécourt a donné ces chiffres (1) : sur 459 cas de rougeole la tuberculose à évoluer 15 fois, soit 3,48 %.

La méningite apparaît plus tardivement après l'éruption. Les symptômes sont moins bruyants.

L'atteinte des centres nerveux est plus profonde.

Souvent une tuberculose pulmonaire ou une granulie évoluent parallèlement.

Enfin l'évolution est le plus souvent fatale.

1. *Archives de médecine des enfants*, février 1930.

PATHOGÉNIE

Si les méningites morbillieuses sont à l'heure actuelle bien connues, leur étiologie reste obscure. Voici ce que dit M. André Dufourt à ce sujet dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1930 :

« Ces complications méningées sont-elles fonction du virus rougeoleux ?

« Cette conception a été défendue par Benau et
« Von Luksh qui prétendent que tous les ultra-virus
« sont capables de susciter de l'encéphalite. Mais on
« conçoit assez mal que ces complications attendent
« la fin de la période exanthématique fébrile pour se
« dessiner. Il est encore plus étonnant que fort sou-
« vent elles n'arrivent qu'une semaine et davantage
« après la fin de la rougeole, chez des enfants ayant
« quitté le lit et en voie d'immunisation.

« D'autre part, ces complications ne sont pas comme
« elles devraient l'être le fait de rougeoles graves ; elle
« accompagnent presque toujours des rougeoles très
« normales ou même bénignes.

« Echstein a déjà fait cette remarque.:

« Et puis n'observe-t-on pas depuis la guerre une
« recrudescence des complications nerveuses après

« toutes les fièvres infantiles, après la vaccine et même
« la coqueluche. Cette coïncidence ne plaide-t-elle pas
« en faveur d'une étiologie identique. A moins d'ad-
« mettre que tous les virus ectodermiques ont subi
« récemment une exaltation d'affinité pour le névraxe,
« ce qui serait singulier, il est logique de placer sous
« l'égide d'un même virus neurotrope tous les faits
« cliniques observés dans tant de maladies différentes. »

Ce virus neurotrope vivant en saprophyte dans l'organisme verrait sa virulence exaltée et dirigée contre l'axe nerveux par l'apparition d'un exanthème. Cette conception associe la notion de biotropisme (Milian) à celle des ectodermoses neurotropes (Levaditi).

Porni a montré récemment dans sa thèse (Paris, 1933) l'existence de connexions étroites, par des lymphatiques nombreux, entre la pituitaire et les régions basilaires, expliquant ainsi le passage des virus neurotropes dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Actuellement l'hypothèse selon laquelle ces complications nerveuses seraient dues à la maladie éruptive elle-même a de nombreux suffrages.

En sa faveur certains faits peuvent être retenus :

1° Dans le voisinage des rougeoles et des varicelles on peut voir survenir des encéphalites aiguës sans exanthème (Marfan, Dagnelle, von Bogaert) qui confèrent aux malades l'immunité, comme en témoignent les propriétés immunisantes acquises par le sérum et le fait qu'ils ne contractent pas la maladie éruptive ;

2° Ces accidents nerveux apparaissent souvent dans les cas d'éruption fruste ou modérée. Ce fait est bien connu pour la rougeole, la méningite morbilleuse apparaît au cours de rougeoles banales. C'est ainsi qu'on a vu l'apparition d'un exanthème effacer brusquement les accidents nerveux survenus pendant la phase pré-éruptive, comme si une équivalence avait lieu entre les accidents cutanés et nerveux.

Plusieurs cas ont même été observés (M. Cambessédès) de malades atteintes de [chorée, guéries par l'apparition d'un exanthème rougeoleux).

Deux théories sont invoquées pour expliquer ces faits.

A. — La méningite serait due au germe de la maladie éruptive qui durant la phase septicémique pullule dans le sang circulant. Dans certaines conditions défaillance de la barrière hémato-encéphalique, il pénétrerait dans l'intimité du tissu nerveux y déterminant des lésions.

On peut faire deux objections à cette théorie.

On n'est jamais parvenu à déceler dans les centres nerveux la présence du virus des maladies éruptives, pas plus d'ailleurs que d'un autre virus neurotrope.

Pourquoi si les complications nerveuses sont dues au germe de la maladie, surviennent elles au déclin de l'exanthème alors que le virus commence à disparaître de la circulation (objection de M. Dufourt) ?

B. — M. Ludo Van Bogaert répond par une théorie

faisant de la méningite un phénomène anaphylactique survenant dans la phase parallergique que traverse l'organisme atteint. Elle repose sur les conceptions actuelles qui font de l'éruption une réaction allergique.

La certitude de l'une ou de l'autre de ces deux théories apparaîtra lorsque l'on mettra en évidence l'agent causal, ou que l'on découvrira un critérium biologique.

CONCLUSIONS

1° Au cours, ou au décours de la rougeole, il existe des méningites aiguës de cause générale, bien différentes des méningites de cause locale, et en particulier des méningites otitiques.

2° Elles apparaissent le plus souvent à la fin de l'éruption et se signalent par l'élévation de la température et des phénomènes généraux violents.

3° Le liquide céphalo-rachidien est généralement clair avec une réaction de type mononucléaire et, souvent, prédominance des lymphocytes, ce qui peut orienter le diagnostic vers la méningite tuberculeuse.

Tous les examens de laboratoire sont négatifs.

4° Les méningites guérissent rapidement et ne laissent pas de séquelles, elles sont analogues aux méningites qu'on rencontre au cours de nombreuses mala-

dies infectieuses : rubéole (M. René Bénard), scarlatine (M. de Massary), oreillons (M. Philibert).

5° L'étiologie de ces méningites n'est pas encore défini. On peut les attribuer soit au virus morbillieux lui-même, soit à un virus neurotrope.

Vu : le Président de la thèse,
L. TANON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Babonneix et Mlle Lévy.* — Encéphalo-myéélite consécutive à la rougeole (Pédiatrie, 7 juillet 1931).
- Boisserie, Lacroix et Malaplate.* — Enc. de la rougeole (J. de méd. de Bordeaux, décembre 1927).
- Clovis (Vincent) et Bordet.* — Méningites séreuses (Sem. des hôp., 30 juin 1932).
- Comby.* — Encéphalite aiguë chez les enfants (Arch. méd. enfants, 1907).
- Dagnelie et Dubois.* — Complications neurol. des exanthèmes (rougeole, varicelle, scarlatine). Protocoles anatom. path. et clin. (In J. de Neurol. et de Psych. Bruxelles, n° 9, sept. 1932).
- Deligny et Baize.* — Polynévrite suraiguë à forme bulbaire consécutive à une rougeole (Soc. méd. des hôp., juillet 1931).
- Déchant.* — Thèse Paris, 1932.
- Dénéchau.* — Syndrome de pseudo-méningite tuberculeuse au décours d'une rougeole (Presse méd., 1918).
- Dereux et Mlle Senellant.* — Encéphalites de la rougeole (Pédiatrie, octobre 1932).
- Dufourt.* — Complications nerveuses de la rougeole (J. de méd. de Lyon).
- Laroche (Guy).* — Un cas de méningite morbillieuse (Pr. méd., 1923).
- Hutinel.* — Rougeole et tuberculose.

- Lechelle-Bertrand (I.) et Fauvert.* — Observations d'un cas d'encéphalite morbilleuse (Soc. méd. d. hôp., 22 mai 1931).
- Le Garrec.* — Encéphalo-myélite de la rougeole. Thèse de Paris, 1931.
- LioRET.* — Méningites morbilleuses. Thèse de Paris, 1933.
- Magrin-Abert.* — Influence de la rougeole sur la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1932.
- Marquio.* — La méningite encéph. après rougeole (Arch. méd. enfants, mai 1931).
- Nobécourt.* — Rougeole et tuberculose (Progrès médical, 9 mars 1929).
- Ortholan.* — Thèse Bordeaux, 1934.
- Pauliau.* — Données cliniques et expérimentales sur les virus neurotropes (Sem. d. hôp., 30 juin 1932).
- Péhu et Mlle Lambert.* — Méningo-encéphalite chez un enfant de 11 ans (Lyon médical, 1931).
- Rouzier.* — L'encéphalite morbilleuse. Thèse de Paris, 1931.
- Riom (Caroline).* — Encéphalite aiguë de l'enfant. Thèse Paris, 1933.
- Van Bogaert (Ludo).* — Essais d'interprétation des manifestations nerveuses observées au cours de la vaccination de la maladie sérique et des maladies éruptives (Revue neurol., juillet 1931).
- Van Bogaert.* — Pathogénie des encéphalites des maladies éruptives (Rev. neurol., février 1933).
- Veslot (Jacques).* — La rougeole dans les premières années de la vie. Thèse Paris, 1933.
- Möller (Wilhem).* — Thèse de Wuzburg, 1816.
-

586. — Impr. de la Faculté de Médec., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 2-34.
